

Kilka słów w sprawie usposobienia dziedzicznego w gruźlicy płuc.

Podał

Dr. St. B. Kwiatkowski.

II. asystent kliniki.

Niema chyba choroby, której etyologia byłaby tak wszechstronnie badana, a mimo to dotąd tak niejasna, jak gruźlicy. Udowodnienie swoistości zarazka gruźliczego, przyjęte ze słusznem entuzyazmem, dało wprawdzie rękoimię opanowania przedmiotu, nie wyjaśniło jednak wielu szczegółów etyologicznych. Znaną nam jest morfologia i biologia prątka gruźliczego, znane drogi, któremi prątek ten ustrój nasz nawiedza, ale zachowanie się wobec niego ustroju ludzkiego nie jest jeszcze zupełnie jasne tak, że często spotykać się można z dyametralnie różnemi zdaniami pod tym względem. Według jednych ustrój nasz jest wymarzonem podłożem dla prątka gruźliczego, według innych nie jest on nawet dlań obojętnem.

Sprawa zaraźliwości gruźlicy, która panuje dziś niepodzielnie nad całą sytuacyą, równocześnie zepchnęła ten drugi tak ważny czynnik, jakim jest organizm dotknięty, inwazyą prątka gruźliczego na plan dalszy, wyznaczając mu w całej tej sprawie udział prawie bierny. Dla zwolenników bowiem teoryi zakaźności, jako takiej, usposobienie gruźlicze było prawie obcjętne; wystarczały dla nich dwa



czynniki: zarazek i ustrój ludzki lub zwierzęcy, jako do aktu zakażenia konieczne.

Jeżeli jednak większość badaczy przyznaje usposobieniu nabytemu pewne znaczenie w zakażeniu, to tem stanowczej usposobieniu dziedzicznemu wszelkiej doniosłości odmawia.

Od dłuższego czasu jednak mniejszość badaczy z Hueppem, Landouzym na czele zwraca uwagę, że zarazek chorobotwórczy tylko usposobionych czyni chorymi, prątki bowiem gruźlicze, w pełni zdatne do rozwoju, bardzo często spotykamy na błonach śluzowych u zupełnie zdrowych ludzi. Oni też obok zarazka chorobowego i odpowiednich warunków zakażenia, jako trzeci najważniejszy czynnik podają usposobienie chorobowe; bez niego bowiem w ustroju zarazek żadnych zmian wywołać nie jest zdolny. Tak rzeczy stoją dziś co do usposobienia nabytego; co do wrodzonego, to: „różnica w zachowaniu się rozmaitych osobników“, powiedział Löffler na Zjeździe tegorocznym dla gruźlicy w Berlinie, — „wobec zakażenia gruźliczego, może polegać na zupełnie innych czynnikach przyczynowych, niż na większem lub mniejszem usposobieniu dziedzicznem“. Do przyczyn tych zaś zalicza: różnicę w ilości prątków na raz do ustroju się wciskających i ich zjadliwość. „Pochodzenie z rodziców gruźliczych nie sprowadza za sobą jakiejś szczególniejszej wrażliwości potomstwa dla gruźlicy“. (tenże: *Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit- Berlin* 1889). „Dziedziczność usposobienia nie ma wpływu na rozwój i szerzenie się gruźlicy“, pisze Cornet, a Turban w ostatniej swej publikacyi (*Beiträge zur Kenntniss der Lungentuberkulose, Wiesbaden* 1899) podaje daty statystyczne tzw. „trwałych“ wyników leczenia, na podstawie których odmawia wszelkiego w praktyce znaczenia usposobieniu dziedzicznemu. „Trwałe“ wyniki, mianowicie u obciążonych dziedzicznie, wynosiły u niego 44·8%, u nieobciążonych nawet mniej, bo tylko 40·6%. Jeszcze ciekawsze podaje daty „trwałych“ wyleczeń u obustronnie obciążonych,

albowiem podczas gdy przy obciążeniu ze strony ojca odsetek wyników „trwałych“ wynosił tylko 42·4%, — przy obciążeniu ze strony matki 42·2%, to przy obustronnem obciążeniu wyniki „trwałe“ doszły u niego 60% (!). Jednem słowem, wpływ usposobienia dziedzicznego większość badaczy odrzuca dziś stanowczo.

Nie wszyscy jednak zapatrują się tak różowo na tę sprawę; są tacy, którzy w tym usposobieniu wrodzonem szukają odpowiedzi na zaprzeczyć się nie dające przykłady rodzenia się całych pokoleń z jednem i tem samem piętnem choroby, której w większości przypadków ulegają. I choćby cała powaga współczesnej nauki zaprzeczyła obciążeniu dziedzicznemu prawa bytu, to smutna rzeczywistość i trzeźwa obserwacya zmusza nas do tego, by dziedzicznemu usposobieniu do suchot płucnych przyznać przynajmniej poważną część tego znaczenia, jakie jej przyznawano szeregiem wieków przed odkryciem prątka gruźliczego.

Statystyka ostatnich 25 lat naszej kliniki stałej wykazuje 647 przypadków pewnej co do rozpoznania gruźlicy płuc. Szukając w wywiadach bliższych danych dla obciążenia dziedzicznego, znalazłem jak następuje:

1) 198 przypadków, w których obciążenie dziedziczne niewątpliwie istniało 30·6%,

2) 50 przypadków, w których znachodziło się prawie pewność obciążenia dziedzicznego (rodzeństwo zmiera młodo, wśród objawów kaszlu i wynędznienia, czasem krwioplucie) 7·7%,

3) 28 przypadków, w których rodzice chorych poumierali w bardzo młodym wieku z nieznanej chorym przyczyny 4·3%,

4) 35 przypadków bez bliższych danych wywiadowczych 5·4%,

5) wreszcie 336 przypadków, w których obciążenie dziedziczne na podstawie podania chorego wykluczono 52%.

Jeżeli jednak się zważy, jak mało rozwiniętym umy-

słowo rozporządzamy w klinice materyałem, nie można jeszcze i tej ostatniej gromady uważać za nietykalną. Owszem, twierdzić trzeba stanowczo, że wielu z nich do dziedzicznie obciążonych bez swej wiedzy należy, czego zresztą w codziennem nawet życiu wiele mamy przykładów.

Znam sam przypadek, w którym zupełnie wykształcony ojciec wszelkiemu obciążeniu dziedzicznemu swego syna stanowczo przeczył dla tej przyczyny, że tak sam jak i żona jego znośnem zdrowiem się cieszyli. Po dłuższym czasie dopiero przekonał się, że dziad chorego przed kilku dziesięciu laty umarł na suchoty gardlane, ciotka zaś na gruzlicę płuc, w którą po porodzie popadła.

Gdybyśmy więc, wracając do naszej statystyki, z gromady drugiej doliczyli tylko $^1/_2$, z 3-ej $^1/_3$, z 4-tej tylko $^1/_{10}$ część do dziedzicznie obciążonych, to otrzymalibyśmy już 36% takich przypadków, w których to wrodzone obciążenie da się wprost wykazać. Te wyniki więc byłyby bardzo zbliżone do tych, które osiągnął Szlezwicko-holsztyński związek lekarzy, drogą zbiorowego zestawienia wszystkich znanych im z praktyki własnej przypadków. Tam na 2,233 przypadków, 1,174, a więc 52·6% wliczono do działu nabytej, 1059, tj. 47·4% — do wrodzonej gruźlicy. Liczba 36% jest prawie przeciętną tych wszystkich, które rozmaici autorowie w rozmaitych czasach jako odsetek dziedziczności podawali (10% — 85%).

Ale i te przypadki spotykają się z zaprzeczeniem; Cornet podnosi z uznaniem zdanie Brandenberga, który twierdzi, że statystyka dziedzicznie obciążonych, to właściwie statystyka tych chorych, którzy we własnym domu mieli sposobność nabawienia się gruźlicy!

Zdanie to według mnie miałoby tylko wtedy słuszność i to po części tylko, gdyby B. był dodał: będąc już dziedzicznie przedtem usposobionymi.

Nie zaprzeczy bowiem nikt, że w równej mierze narażeni są na zarażenie się gruźlicą w życiu rodzinnem tak mąż jak żona, jak również domownicy, jeśli w rodzinie jakiej

tkwi źródło zarazy. Tymczasem w całej naszej statystyce na 647 przypadków znajdujemy tylko 6 takich, którebyśmy z czystem sumieniem, nie wchodząc już w ich dziedziczne usposobienie, zaliczyć mogli do prostego zakażenia.

Z tych w dwóch przypadkach żona zaraziła się od męża, w trzech mąż od żony, a wreszcie w jednym pasierb od ojczyma, którego bardzo starannie w chorobie miał doglądać.

Odsetkowo więc u nas na zakażenie w małżeństwie wypada 2% (266 związków małżeńskich). W wyż wspomnianem zestawieniu Bockendahl podaje na 1666 małżeństw 134 zakażeń, co daje mniej więcej 8%; u Brehmera odsetek ten wynosi 12%, u Corneta koło 23%, ale tak jedna jak i druga liczba nie oznaczają ilości zakażeń, tylko odsetek małżeństw w których oboje małżonkowie byli gruźlicą dotknięci. Cornet, przytaczając te liczby, sądzi, że to są odsetki wspólnego zakażenia się w małżeństwie. (?)

Twierdzenie, że dzieci, jako mniej odporne od starszych, łatwiej zakażeniu ulegają, nie wytrzymuje krytyki, skoro tylko przypatrzymy się tablicom odsetkowym ogólnej śmiertelności z gruźlicy, które sam Cornet podaje.

Na 10·000 żyjących umiera mianowicie:

poniżej 1-go roku 49·34,

między 1-ym a 2-gim 41·74,

między 2-gim a 3-cim już tylko 25·99,

między 3-cim a 5-tym jeszcze mniej, bo 14·82.

Jeśli się zważy, że odsetek ten śmiertelności zaczyna się zwiększać dopiero po 15-tym roku życia, a więc w czasie, w którym dziecko coraz więcej przebywa poza domem, mniej styka się z rodzicami, więcej dba o siebie, nie bawi się i przewraca po ziemi, która szczególnie w niższych klasach społeczeństwa często popluta i brudna, niezaprzeczenie dosyć daje sposobności do zakażenia, a zmniejsza się i to nagle w wieku najszybszego wzrostu, w którym ustrój wogóle najmniej jest odpornym, w którym, jakto liczne spostrzeżonia (Weigert, Cornil, Groebelius, Landouzy,

Michael, Henoch) dowodzą, gruźlica z największą energią występując, ma skłonność nawet do rozszerzania się po całym ustroju, to mimowoli musimy sobie zadać pytanie, dlaczego odsetek śmiertelności w tych najmniej odpornych latach, przy tych samych warunkach zakażenia, maleje ? Jakąkolwiekbądź chciałby kto dać na to odpowiedź, nie zaprzeczy, że tu nie samo zakażenie, jak to chce Brandberg i Cornet, w grę wchodzi. Ta tak blizka nawet styczność osesków z chorymi rodzicami, przedewszystkiem z matką, choć może być w wielu przypadkach źródłem zakażenia, sama przez się nie jest w stanie tłómaczyć tej względnie najwyższej śmiertelności. Powietrze wydechane nie jest jak wiemy zaraźliwe, ślina bardzo rzadko kiedy, a zatem zakażenie oseska następuje tylko wśród kaszlu i to zwykle w okresach już rozpadowych u matek. Przyczyny tej wysokiej śmiertelności są inne: pierwsza, to zakażenie prątkiem w życiu płodowem; jest ono rzadkiem, ale zdarzać się może, jakto udowodnili Charrin, Berti, Markel, Jacobi itd.

Dzieci takie rodzą się albo nieżywe, albo giną w najkrótszym czasie. (Teorya gruźlicy utajonej Baumgartena nie ma dziś znaczenia). Druga przyczyna, to zatrucie ustroju płodu w łożysku istotami wydzielniczemi prątka, dla których łożysko, jakto udowodniono, dostatecznej zapory nie stanowi. Płód taki, przyszedłszy na świat, jest mniej lub więcej, zależnie od stopnia zatrucia, charłaczy i bardzo często w krótkim czasie, uległszy zakażeniu, umiera. (Teorya pozbywania się jadów (toksyn) przez noworodka drogami wydzielniczemi, w zasadzie możliwa, do przekonania mi nie trafia; dziecku takiemu z pewnością braknie czasu do zupełnego wydalenia ich ze siebie.

Reszta dopiero noworodków, względnie zdrowa (jadami nie zatruta), gorzej lub lepiej, zależnie od najrozmaitszych warunków, rozwijając się, dochodzi wieku późniejszego. Dziecko takie, nabrawszy z wiekiem odporności, nadarzającym się zakażeniom opiera na równi z potomkami rodzin zdrowych, aż w końcu, przy drugiem lub trzeciem zakażeniu,

na które wobec tak znacznego rozpowszechnienia gruźlicy stale jesteśmy narażeni, wyczerpawszy swą siłę odporną, ulega. Odporność ta zatem, to odporność czasowa, jakby na odległość; łatwiej się zużywając, w krótszym czasie ustrój czyni bezbronnym.

Teorya aleksynów Buchnera, to jedna z najnowszych teoryj odporności. Rozszerza ją jeszcze Nauss, przyjmując obok aleksynów surowicy krwi, aleksyny tkanek i pojedynczych narządów. Wiemy, że różne ustroje zwierzęce wobec tych samych zarazków odmiennie się zachowują. Zakażenie groźne dla jednych jest najzupełniej obojętne dla drugich. Ta odporność, wrodzona każdemu ustrojowi, polega, wedle Buchnera, na obecności w surowicy krwi tych właśnie istot chemicznych, zwanych aleksynami, które dla pewnych bakteryj mają być wprost zabójcze. (*Bactericide alexine* Buchner). Ale obok stałej odporności pewnych gatunków zwierząt na pewne choroby (np. koni względem gruźlicy) istnieje jeszcze odporność osobnicza ustrojów zwierząt, które do tych samych gatunków należą. Co więcej, w ustroju samym pojedyncze narządy różnie na jedne i te same czynniki oddziaływują; prątek tężca zajmuje przedewszystkiem układ nerwowy, prątek błonicy działa szkodliwie na nerki, serce i mięśnie, prątek wąglika rozpuszcza ciałka czerwone krwi, co znaczy, że te pojedyncze narządy są mniej odporne na ich jady. Wobec tego przypuścić należy, że obok aleksyn surowicy krwi, istnieją jeszcze aleksyny tkanek i pojedyńczych narządów, które, jako połączenia chemiczne, wchodzą z wytworami wydzielniczymi zarazków w połączenia. Zależnie od tego, do których połączeń chemicznych wydzielniczych dane aleksyny większe będą miały powinowactwo, te uczynią nieszkodliwemi. Gdy zaznaczymy, że taka aleksyna według Buchnera jest substancyą łatwo zmienną, wrażliwą na wszelkie odżywcze, odruchowe, czy czynnościowe zaburzenia, z łatwością określimy sobie pojęcie usposobienia, które jest stałem lub chwilowem, mniejszem lub większem zachwianiem równowagi w tych najdelikatniejszych związ-

kach chemicznych. Z usposobieniem do najrozmaitszych skłonności *(diathesis)*, do cukrzycy rodzimy się, dlaczego nie moglibyśmy się rodzić ze skłonnością do tych chemicznych zaburzeń? Byłyby one tem łatwiejsze, gdy odpowiedni ustrój, rodząc się, już pewne niedokładności w ogólnej swej budowie na świat przynosi.

Teoryę aleksynów zbija obecnie Baumgarten; przeczy on możliwości istnienia podobnych połączeń w surowicy krwi i stawia nową, opartą na asymilacyi. Zasada jej, to pewnik, że każdy gatunek prątków odpowiedniego dla swego rozwoju potrzebuje podłoża, zdrowy zaś ustrój nie jest podatnem podłożem dla nich, nie ma bowiem w sobie dla ich życia i rozwoju potrzebnych chemicznych danych. Według tej teoryi jednak wszyscy, n. p. cierpiący na cukrzycę, powinni umierać na gruźlicę; tymczasem tak nie jest. Wogóle teorya Buchnera przemawia bardzo do przekonania; zapomocą niej możnaby z łatwością wiele objawów naszego ustroju wytłómaczyć, czy się jednak utrzyma, — przyszłość pokaże.

Nikt nie zaprzeczy, że wadliwa budowa klatki piersiowej, tak często u suchotników spotykana, stanowi ważny czynnik etyologiczny, nietylko dla nabytych, ale i dziedzicznych postaci gruźlicy płuc i to tem więcej, że ta wadliwa budowa łączy się tak często z pewną wrażliwością narządu oddechowego na niekorzystne wpływy zewnętrzne i pewną niewytrzymałością ustroju wogóle. Taka klatka piersiowa, znana od wieków pod nazwą *thorax phthisicus,* albo *thorax paraliticus*, dziedziczoną bywa prawie zawsze z pokolenia na pokolenie, co już samo przez się nakazuje uogólnić to zdanie, że niewytrzymałość i wrażliwość narządów oddechowych jest bardzo często, jeśli nie zawsze, dziedziczna.

Uwzględniali ten szczegół nietylko dawniejsi autorowie, ale i nowi, stojący na współczesnem bakteryologicznem stanowisku gruźlicy. Z autorów polskich, Dr. A. Sokołowski w licznych swoich pracach o suchotach płucnych kładzie wielki nacisk nietylko pod względem rozpoznawczym,

ale i prognostycznym, tak na dziedziczność, jako też na wadliwą budowę klatki piersiowej.

Ze statycznego zestawienia z naszej kliniki stałej z ostatniego 25 lecia wynika, że u chorych gruźliczych — dziedzicznie obciążonych, znachodzono budowę klatki piersiowej: dobrą w 8%, mierną 50·33%, wybitnie suchotniczą zaś w 41·67%, podczas gdy u chorych gruźliczych dziedzicznie nieobciążonych stwierdzono: budowę dobrą w 9·5%, mierną w 54·5%, a wybitnie suchotniczą w 36%, która to ostatnia liczba, jako najbardziej w rachubę wchodząca, przecież przemawia za wpływem dziedziczności.

W tych zestawieniach statystycznych, nie chcąc ulegać zarzutowi podmiotowości, w wątpliwych przypadkach co do budowy klatki piersiowej, o ile one dotyczyły chorych z dziedziczną gruźlicą, wolałem zawsze oceniać budowę klatki piersiowej z historyj chorób korzystniej, aniżeli w gruźlicy, dla której dziedziczność została wykluczoną.

Statystyka ta, w której uwzględniono jedynie tylko przypadki dokładnie opisane, a pomininięto wszystkie inne, które do wniosków się nie nadają, dostarczyła nam b. wielu szczegółów, dotyczących etyologii gruźlicy. Szczegóły te zużytkuję wkrótce w osobnej pracy.



Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ Nr. 1 1900.

Kraków 1899 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem Józefa Filipowskiego.

